ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Année 1944 N° 2

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

Purpura hémorragique chez le Chien

(Son traitement par la vitamine " C ")

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement en Janvier 1944

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

Jan ROLLINGER

Né le 17 juillet 1914, à Kozowa (Pologne)

JURY { *Président* : M. SENDRAIL, Professeur à la Faculté de Médecine. / *Assesseurs* { M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire. / M. LASSERRE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

TOULOUSE

IMPRIMERIE OUVRIÈRE

6, Rue Bayard, 6

1944

ROLLINGER (Jean).

Contribution à l'étude du Purpura hémorragique chez le chien (Son traitement par la vitamine « C »).

Toulouse, Impr. Ouvrière, 1944, in-8° (54 pages).

(*Thèse Vétérinaire, Toulouse*, n° 2).

ROLLINGER (Jean).

Contribution à l'étude du Purpura hémorragique chez le chien (Son traitement par la vitamine « C »).

Toulouse, Impr. Ouvrière, 1944, in-8° (54 pages).

(*Thèse Vétérinaire, Toulouse*, n° 2).

ROLLINGER (Jean).

Contribution à l'étude du Purpura hémorragique chez le chien (Son traitement par la vitamine « C »).

Toulouse, Impr. Ouvrière, 1944, in-8° (54 pages).

(*Thèse Vétérinaire, Toulouse*, n° 2).

ROLLINGER (Jean).

Contribution à l'étude du Purpura hémorragique chez le chien (Son traitement par la vitamine « C »).

Toulouse, Impr. Ouvrière, 1944, in-8° (54 pages).

(*Thèse Vétérinaire, Toulouse*, n° 2).

Contribution à l'étude du purpura hémorragique chez le Chien

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Année 1944 N° 2

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

Purpura hémorragique chez le Chien

(Son traitement par la vitamine " C ")

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement en Janvier 1944

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

Jan ROLLINGER

Né le 17 juillet 1914, à Kozowa (Pologne)

JURY
- *Président* : M. SENDRAIL, Professeur à la Faculté de Médecine.
- *Assesseurs* : M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.
- *Assesseurs* : M. LASSERRE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

TOULOUSE
IMPRIMERIE OUVRIÈRE
6, Rue Bayard, 6
1944

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

	MM.
DIRECTEUR HONORAIRE	CUILLE.
PROFESSEURS HONORAIRES	GIRARD. LAFON. LECLAINCHE
DIRECTEUR	PETIT.

PROFESSEURS

CHAIRES :	MM.
I. — Chimie et Pharmacie	HERVIEUX.
II. — Anatomie	PETIT.
III. — Physiologie	PIERRE.
IV. — Anatomie pathologique. - Inspection des viandes	LOMBARD.
V. — Parasitologie	MARTIN.
VI. — Médecine	DARRASPEN.
VII. — Chirurgie	LASSERRE.
VIII. — Pathologie du bétail	BERTHELON.
IX. — Maladies microbiennes	N...
X. — Zootechnie	PONS.

AGREGES

Parasitologie	BRIZARD.

CHEFS DE TRAVAUX

	MM.
Chimie et Pharmacie	GODFRAIN.
Anatomie	BENOIT.
Médecine	FLORIO.
Maladies microbiennes	SAURAT.
Zootechnie	LADRAT.

ASSISTANT

Chirurgie	PUGET.

COURS COMPLEMENTAIRES

Pisciculture et maladies des poissons	SECONDAT.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (Délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MES PARENTS

En témoignage de mon amour et de ma grande reconnaissance.

A MES FRERES

A MES AMIS

A TOUS MES MAITRES DE L'ACADEMIE DE MEDECINE VETERINAIRE DE LWOW (POLOGNE)

A TOUS MES MAITRES
DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE
DE TOULOUSE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur SENDRAIL

Professeur d'anatomie pathologique et de pathologie générale a la Faculté de Médecine de Toulouse

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse.

A Monsieur le Professeur DARRASPEN

Chevalier de la Légion d'honneur

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire
de Toulouse

En gage de reconnaissance et d'admiration.

A Monsieur le Professeur LASSERRE

Chevalier de la Légion d'honneur

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire
de Toulouse

En témoignage de gratitude.

A Monsieur R. FLORIO

Chef de travaux de pathologie médicale de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui nous a dirigé dans l'élaboration de notre travail. Nous lui exprimons notre reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

AVANT-PROPOS

En avril 1939, nous obtenions le certificat de fin d'études à l'Académie de Médecine Vétérinaire de Lwow (Pologne). Puis, ce fut la guerre. Le destin nous a conduit en France. En novembre 1941, nous nous trouvions sur les bancs de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. Admis en 3me année, nous avons recommencé la seconde moitié du cycle de nos études vétérinaires. Nous ne le regrettons point. Ces deux années d'études supplémentaires nous ont permis de cotoyer de près la science et la technique françaises, d'apprendre une nouvelle langue, riche et belle, et, enfin, de parfaire notre formation professionnelle sous la direction de professeurs éminents à qui nous rendons un respectueux hommage.

Notre reconnaissance va plus particulièrement vers le directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, M. le Professeur Marcel Petit, qui nous a reçu avec bienveillance. Nous avons senti dans son bon accueil l'amitié traditionnelle de la France pour la Pologne.

Cette amitié, nous l'avons sentie auprès de tous nos maitres. La gratitude et l'admiration qu'elle réveillait en nous resteront toujours vivantes dans notre cœur.

Et chaque fois que, loin de cette France généreuse et accueillante, nous évoquerons le souvenir de ces années tragiques, nous retrouverons gravé au fond de notre pensée le visage aimable et compréhensif de M. le Professeur Martin, qui était toujours prêt à nous conseiller et à nous aider dans les situations difficiles.

Nous retrouverons le souvenir de M. le Professeur Lasserre qui s'est toujours intéressé à notre travail et à nos difficultés, et qui nous a sans cesse témoigné une amitié paternelle. Ainsi s'ajoutait à notre admiration devant son art et sa science, celle que nous ressentions devant l'homme bon et généreux.

Nous penserons, surtout, à M. le Professeur Darraspen, l'ami bienveillant de tous ses élèves.

C'est vers lui que nous sommes allés, d'un élan profond et sincère, demander un sujet de thèse. C'est dans son laboratoire que nous avons entrepris notre travail sur le purpura hémorragique du chien. C'est là que nous avons été dirigé et aidé par M. le Chef de travaux R. Florio, dans une atmosphère sympathique et cordiale.

INTRODUCTION

Les derniers travaux relatifs au purpura hémorragique du chien ont paru en 1922, 1926, 1929 et 1934.

Ces travaux présentaient la même et obscure pathogénie. L'étiologie étant inconnue, le traitement était purement symptomatique. Depuis 1934, aucun fait nouveau n'est venu modifier la connaissance qu'on avait du purpura hémorragique du chien.

En choisissant ce sujet de thèse nous avons été guidé par deux raisons.

La première est la confusion qui règne dans le déterminisme de cette maladie et l'absence d'un traitement étiologique. Aussi, dans ce travail, avons-nous surtout insisté sur la partie thérapeutique et pathogénique.

La seconde est que, depuis les restrictions alimentaires, le nombre des cas du purpura hémorragique du chien a nettement augmenté.

Frappé par ce phénomène, nous nous sommes demandé s'il n'y aurait pas un rapprochement à faire entre une carence quelconque et l'étiologie de cette maladie.

Notre travail a été purement d'ordre clinique parce que nous avons été dans l'impossibilité de nous procurer les matériaux de laboratoire pour les recherches biologiques que nous projetions.

Cependant, bien que, seules, ces recherches peuvent nous donner la certitude, l'hypothèse qu'il y aurait un rapprochement à faire entre une carence et l'étiologie de la maladie pouvait être relativement vérifiée par des moyens cliniques.

Quelle est cette carence? Nos observations nous ont amené à l'hypothèse d'une avitanimose. Nous avons traité quelques animaux atteints du purpura hémorragique en leur administrant de la vitamine « C », et nous avons obtenu des résultats favorables.

Bien entendu, il serait intéressant d'essayer une médication avec les vitamines « K » et « P » que, malheureusement, nous n'avons pu réaliser. D'autre part, il serait intéressant de rechercher la présence de ces vitamines dans le sang et les urines.

En tout cas, si nous n'avons pas acquis de certitude, du moins aurons-nous attiré l'attention sur le rôle des vitamines dans le purpura hémorragique du chien.

Nous espérons que des recherches futures, faites dans des circonstances plus favorables, permettront de préciser la portée du rôle des vitamines dans cette maladie.

DÉFINITION

En sémiologie, par le mot « purpura », on entend des taches cutanées hémorragiques qu'on observe sur la peau dépigmentée des animaux.

Ces taches ne s'effacent pas sous la pression des doigts; elles ne sont entourées d'aucune zone de congestion; à leur niveau, on n'observe ni œdème, ni prurit.

En clinique, on décrit, sous l'appellation de « purpura » des états morbides complexes, mal connus, accompagnés de troubles humoraux, et au cours desquels les taches cutanées ne sont que l'un des symptômes les plus expressifs, les autres symptômes étant des hémorragies plus ou moins importantes au niveau des différents organes, principalement au niveau de l'intestin.

HISTORIQUE

Si nous trouvons le mot de purpura dans le Dictionnaire de Médecine et de Clinique de Hutrel d'ARBOVAL, en 1877, l'auteur, par contre, ne nous donne pas de précisions sur la symptomatologie de ce syndrome.

En 1884, MATHIS signale un cas de purpura chez le chien, mais le tableau des symptômes n'est pas très net : en particulier, l'auteur ne parle pas de pétéchies sur la peau ou les muqueuses.

En 1897 et 1902, LELLMANN signale deux cas de purpura chez le chien. L'auteur élimine le scorbut, le chien étant bien nourri.

En 1914, LOCKWELLE cite un cas de purpura chez le chien, avec epistaxis et pétéchies cutanées.

En 1922, paraissent les beaux travaux de M. et G. PEZET, en 1923 ceux de Raymond MOUSSU, en 1926 la thèse de XIROUDAKIS, et celle de VERRET en 1926. Puis, les publications de JALABERT en 1926, de TASKIN, BOUCHER père et fils, en 1927, de DERVILLEZ et de NOELL en 1929. Notons, enfin, la thèse de R. BLETON en 1934, et l'article de JAUFFRET (1934) sur un cas de « purpura du chien avec troubles nerveux à type hallucinatoire ».

Depuis, aucun fait réellement nouveau n'a été apporté.

LÉSIONS

La lésion principale qui caractérise le purpura, c'est l'hémorragie. Nous allons étudier successivement les formes sous lesquelles elle se présente au point de vue anatomo-pathologique, au niveau de divers organes.

Lésions cutanées

Elles sont constituées par des taches purpuriques, des suffusions sanguines qui, suivant la forme et la dimension, sont nommées pétéchies ou ecchymoses. Les pétéchies sont des taches lenticulaires, d'un rouge vif ou sombre, petites et arrondies, ne disparaissant pas sous la pression du doigt. Les ecchymoses sont plus larges, plus irrégulières que les pétéchies dont elles se différencient par l'étendue et aussi par le siège plus profond, dermique ou sous-dermique. Les premières forment un piqueté, les dernières des taches de diamètre d'une pièce de 50 centimes, de deux ou cinq francs. Lorsqu'elles sont allongées on leur donne le nom de vibices.

L'histologie des taches purpuriques montre qu'elles sont constituées par des petits foyers hémorragiques intra ou hypodermiques (purpura extravasif) ou, d'autres fois, dans le territoire de la tache purpurique, les capillaires du derme sont simplement dilatés, gorgés de sang (purpura ectasique).

Au microscope, sur les sections faites perpendiculairement à la surface et comprenant toute l'épaisseur de la pièce, on trouve les particularités suivantes :

Une infiltration des globules rouges poussés les uns contre les autres entre les éléments de toutes les couches de la peau et du tissu cellulo-adipeux.

Un grand nombre de petits vaisseaux, remplis par des globules rouges.

Des vaisseaux vides, aplatis, comprimés par l'épanchement du sang.

Un certain nombre des artérioles oblitérées offrent un épaississement plus ou moins marqué de l'endartère qui efface presque complèteent leur lumièree contenant soit des globules rouges, soit des masses fibrineuses. Les vaisseaux, irrités et oblitérés, sont assez nombreux : ils siègent presque exclusivement dans les cloisons les plus volumineuses du tissu cellulo-adipeux, au pourtour de la tache purpurique.

Sur une coupe perpendiculaire à la surface, on voit que les lésions hémorragiques s'infiltrent dans l'épaisseur du derme et du tissu cellulo-adipeux en présentant une forme conique, à base très large, tournée du côté de l'épiderme.

Vers le sommet du cône, on trouve, à l'œil nu, au milieu du tissu adipeux sain, une artère assez volumineuse de deux ou trois millimètres de diamètre. Sa paroi est très épaisse, blanchâtre, et sa lumière à peine visible, est représentée par une tache rouge centrale. Au microscope, on constate que l'épaississement de ces vaisseaux est dû à une endartérite hyperplastique très prononcée et que la lumière vasculaire est complètement oblitérée à ce niveau par un caillot formé de fibrine et des globules rouges. En suivant les branches de cette artère, qui pénètre dans le foyer hémorragique, on voit que l'endartérite et la coagulation sanguine s'étendent sur une grande étendue.

Au point de vue de la coloration, les ecchymoses passent successivement du rose carmin au rouge ponceau, puis brunâtre, enfin à la teinte verdâtre puis jaunâtre.

Lésions des autres organes

Au niveau de la bouche, on observe souvent les taches purpuriques siégeant sur les gencives et, lorsque l'infiltra-

tion sanguine a lieu au niveau du bord de celles-ci, elles s'enflamment et saignent. Ainsi se trouve réalisé une lésion connue sous le nom d'état scorbutique des gencives.

Au niveau de l'estomac et de l'intestin, on observe souvent des ecchymoses ou des hémorragies plus ou moins importantes.

Au niveau du foie on note les mêmes lésions.

Au niveau de la rate on observe des ecchymoses et des infarcti hémorragiques. Il en est de même au niveau du poumon.

Tous les autres organes peuvent être le siège de suffusions sanguines ou d'hémorragies.

Lésions sanguines

En ce qui concerne l'examen histologique du sang, Hayem nous donne la description suivante :

« Les globules blancs sont d'une abondance énorme et, dans certains points, aussi nombreux que dans le sang leucémique.

« Toutefois, en comptant les diverses formes, dans plusieurs champs, on constate que les palynucléaires sont les plus abondants : plus de 50 %.

« Le nombre des mononucléaires est certainement augmenté, les éléments à grosses granulations sont, au contraire, d'une extrême rareté.

« Les polynucléaires sont modifiés qualitativement; beaucoup d'entre eux sont surchargés de granulations et quelques-uns atrophiés.

« Les mononucléaires clairs sont presque tous hypertrophiés; il ont un noyau simple ou en bissac, parfois lobé ou bourgeonnant, et se colorant facilement. A côté d'eux, on voit des éléments ayant nettement les caractères des myélocites.

« Les mononucléaires opaques sont relativement très abondants. D'un diamètre très variable, les uns, de la taille

d'un globule rouge, ont un noyau qui remplit presque tout l'élément et se distinguent facilement des globules rouges nucléés; d'autres sont de moyenne taille; enfin, on en voit qui atteignent le diamètre des grands mononucléaires clairs.

« Les lymphocytes hypertrophiés sont très analogues à ceux qu'on observe dans la leucémie. Enfin, on voit de très rares eosinophiles non altérés.

« Les globules rouges à noyau sont très nombreux, de petite et moyenne taille; quelques-uns ont des noyaux multiples : deux, trois, jusqu'à quatre ».

SYMPTOMES

Les symptômes du purpura étant bien connus et bien décrits, nous nous contenterons, ici, d'évoquer les faits primordiaux.

1° Forme légère ou cutanée

Chez le chien en excellent état de santé, on découvre un piqueté hémorragique siégeant sur la peau du ventre, à la face interne des cuisses, sur les gencives, la sclérotique, sur la muqueuse de la vulve et de la verge. Ce sont des petites taches, teinte lie-de-vin, de la grosseur d'une lentille, d'une pièce de 10 sous ou, quelque fois, plus grandes. Les petites sont arrondies; les plus grandes sont allongées et irrégulières. Elles ne disparaissent pas sous la pression du doigt et ne sont pas entourées par une zone congestive; il n'y a pas d'œdème à leur niveau; pas de prurit. Liénaux décrit une forme siégeant au niveau des espaces interdigités.

L'état général, le plus souvent, reste normal; parfois, on observe un léger abattement. Cette forme guérit facilement; parfois elle s'aggrave et se transforme en forme grave ou viscérale.

2° Forme grave ou viscérale

Reconnaît plusieurs types.

a) *Forme gastro-intestinale*

C'est la forme la plus fréquente. Elle se traduit par l'expulsion de selles diarrhéiques, noirâtres, de très mauvaise odeur, collantes, poisseuses. Parfois, on observe des vomis-

sements de sang. Le malade est abattu; il présente de l'inappétence et, parfois, de l'anoréxie complète. La température, en général, reste normale; on note parfois de l'hypothermie. Les malades s'anémient rapidement, s'affaiblissent et peuvent mourrir, saignés à blanc.

b) *Forme pulmonaire*

Caractérisée par l'hémoptysie. La mort survient par asphyxie due à une hématose insuffisante ou par l'obstruction des bronches par les caillots.

c) *Forme génito-urinaire*

Se traduit par l'hématurie. La guérison est habituelle.

d) *Forme cérébrale ou médullaire*

Caractérisée par des signes de l'hémorragie cérébrale ou médullaire. Elle se termine habituellement par la mort, accompagnée de vomissement de sang et expulsion des caillots par l'anus.

Signes biologiques

Urines : On trouve, presque toujours, des pigments biliaires en plus ou moins grande quantité.

Sang : Augmentation du temps de coagulation; le temps de saignement reste normal.

DIAGNOSTIC

Au début de la maladie, les taches purpuriques qui apparaissent subitement sans prodrômes, en pleine santé, ou précédées par les troubles hépatiques ou intestinaux, sont les seuls symptômes visibles. Ils sont considérés comme pathognomoniques. Leur siège, leurs caractères, décrits dans le chapitre symptomatologique, ne peuvent prêter à aucune confusion. Au fur et à mesure que se développe la maladie, les différentes localisations se traduisent par de l'épistaxis, de l'hématurie, des hématemèses, des hémoptysies, des troubles épileptiformes, des symptômes respiratoires qui ne peuvent que confirmer le diagnostic.

Diagnostic différentiel

Gastro-entérite hémorragique

Pour R. Moussu, la gastro-entérite hémorragique ne serait qu'une variété du purpura hémorragique, au cours de laquelle les manifestations cutanées n'apparaissent pas.

Pour Cadiot et Breton, Pezet, Roy, Liégeois, le purpura hémorragique serait une entité morbide nettement différente.

Il nous semble qu'on ne peut parler de « purpura hémorragique » quand il n'y a pas de taches purpuriques, et, d'autre part, on ne peut porter le diagnostic de « gastro-entérite hémorragique » si les taches purpuriques sont présentes, même si leur apparition est accompagnée ou suivie des complications hémorragiques les plus graves.

Donc, les tableaux symptomatiques de ces maladies ne

peuvent pas être confondus; l'absence de taches purpuriques, l'hyperthermie excessive ou l'hypothermie extrême et les accidents hémorragiques graves étant les symptômes caractéristiques de la gastro-entérite hémorragique.

Maladie du jeune âge (Maladie de Carré)

La forme cutanée de la maladie de Carré est nettement différente : l'éruption exanthémateuse ou pustuleuse se traduit par des ecchymoses rougeâtres qui se transforment en vésico-pustules. La forme nerveuse est également typique puisqu'elle ne s'accompagne pas de taches purpuriques.

Urticaire

L'apparition soudaine d'élevures circonscrites, indolores, du volume du pois à celui du poing, font le diagnostic.

Ecchymoses traumatiques

Les commémoratifs confirment le diagnostic.

Piqûres de parasites

Les points circulaires rouges, disparaissant sous la pression du doigt, sont significatifs.

Hémorragies cérébrales

Pas de taches purpuriques. Troubles de la station debout, paralysie, paraplégie. Si l'hémorragie est d'origine traumatique, on constate les lésions au point de la contusion.

Hémophilie

Pas de taches purpuriques; hémorragies rebelles au ni-

veau d'une plaie cutanée ou séreuse qui surviennent souvent un certain temps après le traumatisme.

L'ulcère de l'estomac

Pas de taches purpuriques; on note, parfois, du mélœna. Les accidents se répètent. Ils sont intermittents.

PRONOSTIC

Doit toujours être réservé, même dans les cas les plus bénins, à cause des récidives possibles et des complications localisées au niveau des différents organes.

Il sera cependant favorable quand, au cours des premiers quatre-six jours, l'apparition des taches purpuriques ne sera pas suivie d'hémorragies internes.

Il sera grave, fatal même, dans les hémorragies viscérales.

Ainsi, sur les 16 cas de purpura cités dans nos observations, deux chiens, qui présentaient des hémorragies internes, sont morts.

Enfin, le pronostic est fonction de la cause déterminante du purpura : les purpuras symptomatiques sont généralement moins graves que les purpuras essentiels que nous allons maintenant décrire.

ÉTIOLOGIE

On distingue :

1° Le purpura symptomatique;

2° Le purpura primitif essentiel.

1° Purpura symptomatique

Constaté chez le chien de tout âge, où il complique la maladie du jeune âge, la stomatite ulcéreuse, le typhus, le cancer, la tuberculose, le mal de Bright.

Wirth signale 17 cas de purpura chez le chien, dont 13 coexistèrent ou survinrent à la suite de la maladie du jeune âge, de la maladie de Stuttgart, de l'ictère infectieux, d'abcès, de néphrites et d'endocardites.

Dervillez cite un cas du purpura, chez une chienne, survenu à la suite de l'accouchement. Pour lui, le purpura est une conséquence de l'infection post-partum.

Le purpura a été aussi constaté à la suite d'intoxication par le phosphore qui, à la dose de 0,005 gr., provoque la dégénérescence graisseuse de l'endothélium vasculaire, la fragilité de ces vaisseaux et, par suite, les hémorragies au niveau des muqueuses et de la peau.

Le novarsenobenzol, les composés iodés, la quinine, les intoxications alimentaires, sont aussi capables de déterminer le purpura symptomatique.

2° Purpura primitif essentiel

Il ne peut être rattaché à aucune cause infectieuse ou toxique apparente. Il survient brutalement chez les sujets en bonne santé.

Le sexe n'intervient pas; on observe ce purpura aussi bien sur les chiens que sur les chiennes.

L'âge : ce sont surtout les jeunes chiens qui présentent le purpura, mais on ne peut pas dire que les chiens âgés n'y sont pas sensibles.

Dans nos observations sur 16 chiens malades, 13 ont entre 3-6 ans; on note aussi un chien de 7 ans, un de 8 ans, et un de 10 ans.

La race n'intervient pas; toutes les races payent un tribut également lourd à la maladie.

L'état de santé antérieur, la saison, l'habitat, n'interviennent pas.

Pour certains auteurs, le purpura serait provoqué par une *toxémie* déterminant des endothélites parcellaires hémorragiques et altérant les hématoblastes qui constitueraient alors, au centre de ces lésions, des foyers de coagulation. L'autopsie montrant toujours des lésions hépatiques, on a expliqué les accidents hémorragiques par *l'insuffisance de la fonction antitoxique du foie.*

D'autres auteurs, frappés par la distribution symétrique du purpura, l'attribuent à une *pathogénie nerveuse.* Les agents toxiques léseraient les centres végétatifs trophico-vasculaires dont le rôle paraît capital dans le trophisme des parois vasculaires (Castex).

A la lumière des découvertes récentes sur les vitamines, le purpura ne pourrait-il pas être dû à une *carence vitaminique relative ou absolue*? L'hypothèse vaut qu'on s'y arrête.

En effet, les vitamines « C », « K », « P », agissent sur la résistance capillaire et la coagulabilité sanguine.

D'autre part, la *carence relative* pourrait être tributaire soit d'une déficience hépatique, laquelle favorise l'insuffisance de la transformation de la vitamine « K » en prothrombine, soit d'affections gastro-intestinales. Ces affections entraînent la diminution de la digestion des graisses

parmi lesquelles se trouve la vitamine « K » et peuvent occasionner la diminution des processus de fermentations intestinales et, partant, la formation de vitamine « K ».

Quant à la *carence absolue*, elle pourrait être due à l'alimentation carencée en vitamines. Nous allons, d'ailleurs, retrouver ces hypothèses au chapitre de la pathogénie.

PATHOGÉNIE

Les taches purpuriques sur la peau et les muqueuses et les hémorragies internes au cours de purpura hémorragique, sont des phénomènes d'extravasation sanguine. Les unes et les autres reconnaissent les mêmes causes.

Quel est le mécanisme de ces extravasations, et comment expliquer que les vaisseaux laissent passer le sang qui n'a pas tendance à se coaguler?

En médecine vétérinaire aucune recherche n'a été faite pour élucider la cause de ces hémorragies.

En médecine humaine, on a cherché à expliquer les purpuras à la lumière du syndrome hématologique.

Il nous semble que les théories émises sont aussi bien applicables en médecine vétérinaire.

I. Théorie vasculo-sanguine

Cette théorie a pour base les lésions vasculaires et sanguines observées au cours des purpuras. Les avis des auteurs sont partagés : les uns disent que les lésions sanguines sont prépondérantes (HAYEM), les autres soutiennent que ce sont les lésions vasculaires qui déterminent les phénomènes purpuriques (ROSKAM). Mais tous admettent la coexistence des deux lésions.

a) HYPOTHÈSE VASCULAIRE

La cause des hémorragies siégerait dans l'endothélium vasculaire. Le rôle des globulins serait secondaire. On peut supposer que les globulins normaux sont susceptibles, même

lorsque leur nombre est très réduit, d'obturer une plaie vasculaire dans les délais habituels. Mais, si ces globulins sont lésés, s'ils perdent leur agglutinabilité, ils ne suffisent plus à leur tâche et, faute de leur accollement aux lèvres des plaies vasculaires, le sang qui les contient pourrait sourdre pendant des heures d'une petite incision sans qu'un « clou hémostatique » arrive à se former.

Dans cette hypothèse, WEIL fait intervenir la notion d'hémogénie. D'après cet auteur, l'hémogénie serait provoquée par des lésions intéressant les plaquettes, les endothéliums et le plasma; il s'agirait d'une véritable « dyscrasie endothélio-plasmatique ». Quoiqu'il en soit, l'hémogénie consisterait fréquemment en une altération à la fois qualitative et quantitative des plaquettes sanguines. Au cas où le temps de saignement est extrêmement prolongé, sans qu'il y ait thrombopénie ou trouble de la coagulabilité sanguine, les globulins, en nombre normal, seraient simplement altérés qualitativement; les temps de saignement normaux s'expliqueraient par une altération purement quantitative des plaquettes sanguines.

L'hémostase spontanée dépendrait, normalement, de l'intervention de deux facteurs : l'agglutination des globulins au niveau des lèvres opsonisées de la plaie endothéliale, d'une part; le dépôt, à cet endroit, d'une couche de fibrine réticulée, d'autre part. La déficience d'un seul de ces processus ne suffirait pas à prolonger de façon notable la durée du temps de saignement.

L'intervention d'un facteur local, périphérique, une altération de l'endothélium vasculaire le rendant moins opsonisable par les protéines plasmatiques et diminuant son pouvoir coagulant sur ces mêmes protéines, seraient les causes principales des hémorragies. Le purpura hémorragique ne serait donc pas une maladie des globulins : il serait dû, essentiellement, à une « endothélite parcellaire hémorragique » (ROSKAM).

b) Hypothèse thrombo-toxémique

Cette hypothèse explique les accidents purpuriques à la suite des maladies infectieuses, des intoxications et des auto-intoxications, c'est-à-dire les purpuras symptomatiques. Ici, les accidents seraient dus à des infarcti par oblitération vasculaire à la suite de thromboses ou embolies. Ce seraient les microbes eux-mêmes, ou leurs toxines, qui provoqueraient les lésions du sang analogues à celles qu'on peut provoquer artificiellement par certaines injections de substances étrangères. Les toxémies attaqueraient particulièrement les globulins en les précipitant : ils deviendraient des centres de coagulation. Il faut ajouter que la dégénérescence amyloïde des vaisseaux de la peau (Fox), à la suite des états toxémiques, serait la cause des suffusions sanguines.

II. Théorie nerveuse

La coexistence des signes purpuriques avec les troubles nerveux a permis de fonder une théorie nerveuse d'après laquelle le purpura serait dû à une lésion viscérale (surtout hépatique) et à un trouble nerveux agissant par la perturbation du mécanisme de vaso-motricité. L'insuffisance hépatique, liée à une déficience du système nerveux végétatif ou sympathique, provoquerait une diminution des albumines du sérum et, par voie de conséquence, une plus grande fluidité du sang aboutissant, grâce à une diminution de la vaso-motricité, à des extravasations sanguines (Hayem, Grant, Cortex).

Jauffret signale un cas de purpura chez une chienne qui présentait des troubles ovariens et des troubles nerveux du type hallucinatoire. D'après lui, le purpura serait lié à une déficience hépatique et surrénale et les crises nerveuses pourraient être attribuées à une dysovarie.

***

Nous avons exposé les différentes hypothèses qui tentent d'expliquer les phénomènes purpuriques. Nous verrons, plus tard, qu'elles sont insuffisantes surtout en ce qui concerne le purpura primitif.

Le purpura est seulement un symptôme et le purpura idiopathique, thrombo-cytopénique, est le seul type de purpura qui puisse être regardé comme une entité morbide en soi. Dans le cas de purpura thrombo-cytopénique, il y a diminution du nombre des globulins et de la résistance capillaire. De la splenectomie, résulte fréquemment une amélioration. On en tire argument pour prétendre que l'ablation de la rate arrête la destruction des globulins et active certains facteurs excitant la production des mégacariocytes dans la moelle osseuse. De toutes manières, la déficience des globulins, liée à la non coagulabilité sanguine, paraît être la lésion importante de la maladie purpurique. Pourtant, d'un autre côté, au cours de nombreux purpuras, la déficience des globulins est minime ou même absente et les lésions seraient dues à un bouleversement architectural ou à une lésion de l'endothélium capillaire. Dès lors, quelles sont les causes de la diminution de la coagulabilité sanguine et de la résistance capillaire?

A la lumière des travaux récents de Dam et Szent-Geörgyi sur les vitamines, une nouvelle théorie se dessine qui comble, en partie, les lacunes des théories précédemment exposées.

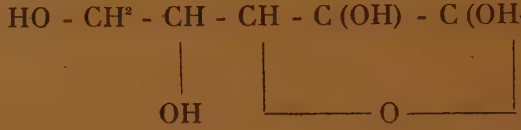
III. Théorie de l'avitaminose

A. Rappel sur les vitamines

1° *Vitamine « C » ou antiscorbutique*

Cette vitamine hydrosoluble a été isolée par Szent-Geörgyi (1928-1932) et par ses collaborateurs Bezsonoff, Rygh.

C'est un glucide ou, mieux, une lactone qui présente, dans l'organisme des espèces non carençables, un taux fixe pour chaque organe. Quoique ne possédant pas des fonctions d'acide, on lui donne, selon SZENT-GEÖRGYI, le nom d'acide ascorbique (anciennement hexuronique $C^6 H^8 O^6$). Ce serait la γ lactone de l'acide 2, 3, 4, 5, 6 penta-oxy-hexène carbonique dont la formule développée serait :



Rôle physiologique de la vitamine « C »

La vitamine « C » :

a) exerce une action tampon dans le maintien de l'hydrogène au niveau des tissus;

b) entre en jeu dans le métabolisme des glucides. Elle diminue le taux du sucre sanguin;

c) exerce une action vagotonique. Elle augmente le tonus intestinal, ralentit le cœur, dilate les vaisseaux. Elle désensibilise l'organisme à l'égard du choc anaphylactique, peut-être en s'opposant à la libération d'histamine;

d) favorise la coagulation sanguine;

e) accélère un certain nombre de processus diastasiques. Elle se montre activante à l'égard des enzymes protéolytiques, de la popaïne, des amylases, des estérases hépatiques et des désaminases;

f) stimule la croissance, aussi bien dans le règne animal que dans le règne végétal;

g) entre en action étroite avec les sécrétions endocriniennes;

h) contrarie l'action de la thyroxine.

Mais son rôle serait surtout important au niveau du corps

jaune, de l'hypophyse et de la surrénale qui sont les organes les plus riches en acide ascorbique.

2° *Vitamine « P » ou de perméabilité vasculaire*

La constatation que l'acide ascorbique se montre moins actif dans certaines affections hémorragiques a amené Szent-Geörgyi et ses collaborateurs à isoler, à côté de la vitamine « C » une autre substance hydrosoluble qu'ils appellent *Vitamine « P »* et qui jouerait un rôle dans la perméabilité des endothéliums capillaires. La vitamine « P » paraît être constituée par un mélange de deux flavanols : l'hespéridine et eriodictiol; seul l'ériodictiol est doué de la propriété vitaminique.

Ces deux corps ne diffèrent l'un de l'autre que par un CH^3 libre, présent dans l'espéridine et absent dans l'ériodictiol.

Rôle physiologique de la vitamine « P »

La vitamine «-P » tire son nom de son influence sur la perméabilité de la paroi des capillaires.

Elle tiendrait sous sa dépendance la solidité même de cette paroi et préviendrait, ainsi, la rupture capillaire.

Elle s'opposerait, d'autre part, à la transsudation des albumines hors des vaisseaux.

Il faut avouer que le domaine de l'avitaminose « P » est difficile à préciser. Sa réalisation expérimentale se heurte au fait qu'il n'existe guère de régime qui soit totalement dépourvu du principe de perméabilité. L'action de la vitamine « P » dans divers états hémorragiques est encore à l'étude.

3° *Vitamine « K » ou vitamine de coagulation*

Cette vitamine liposoluble a été découverte, en 1936, par le physiologiste Dam.

C'est un 2 - méthyl - 3 phytyl - 1,4 naphtoquinone.

Un autre principe, très analogue, fut découvert concurremment par Mac Corquodale-Binkley, Mac Kee, Tray et Daisy, dans la farine des poissons putréfiés : il s'agit d'une substance cristallisée, jaunâtre, et qui est désignée actuellement sous le nom de vitamine « K^2 », l'appellation « K^1 » étant réservée à la première.

Rôle physiologique de la vitamine « K »

La vitamine « K » a la propriété d'agir sur la tendance aux hémorragies déclenchées par l'hypoprothrombinémie. La carence en vitamine « K » provoquerait une diathèse hémorragique avec hypoprothrombinémie. Il est plus probable que la vitamine « K » agit également sur la résistance des capillaires. H. Franke a bien démontré, en effet, que, sous son influence, le signe du lacet ou les signes analogues observés en cas d'ictère, s'atténuent nettement.

On ignore le mécanisme par lequel la vitamine « K » aide à la production de la prothrombine; on sait seulement qu'elle reste sans effet quand le fonctionnement du foie est défectueux.

B. Mode de production des phénomènes purpuriques, a la lumière de l'action vitaminique

Le purpura idiopathique reconnaît deux causes : diminution de la coagulabilité sanguine liée à la raréfaction du nombre des globulins, et décroissance de la résistance capillaire. Ces phénomènes coexistent ou se suivent. En raison du mode d'action des vitamines, ne pourraient-ils être liés à la carence vitaminique?

La coagulabilité sanguine dépend de la prothrombine préalablement combinée à la thromboplastine et au calcium pour former la thrombine, laquelle, à son tour, se combine au fibrinogène pour former la fibrine.

La carence en vitamine « K », comme l'a démontré SCHÖNHEYDER, influe sur le manque de prothrombine dans le sang, d'où la diminution du pouvoir de coagulation. On sait aussi que le foie est chargé de la synthèse de la prothrombine, synthèse qu'il ne peut réaliser sans vitamine « K ». Pour que la vitamine « K » arrive en quantité suffisante aux tissus, il faut, non seulement, que le régime alimentaire soit riche en vitamine « K », mais que la digestion des graisses parmi lesquelles se trouve nécessairement la vitamine « K » se fasse normalement. Aussi, a-t-on rapporté chez l'homme des cas d'incoagulabilité sanguine, consécutive à un ictère catarrhal ou à une fistule biliaire, et réagissant favorablement au traitement par la vitamine « K ».

Le défaut de prothrombine est donc consécutif, soit à une assimilation ou à une absorption insuffisantes de vitamine « K » ,soit à une insuffisance du foie, à la suite de diarrhée par exemple, soit à la diminution des fermentations intestinales qui diminuent la production de la vitamine « K ». Chez le nouveau-né, la carence en vitamine « K » est due à l'absence de fermentations intestinales. Ainsi : d'un côté la diarrhée et l'insuffisance hépatique pourraient donc être responsables de phénomènes purpuriques et, d'un autre côté, le défaut de vitamine « K » dans l'alimentation serait également capable de déterminer ces phénomènes. Dans le premier cas, on aurait une carence relative, et, dans le deuxième cas, une carence absolue ou alimentaire.

Mais nous avons vu que la diminution de la coagulabilité sanguine ne suffit pas pour déterminer les phénomènes purpuriques. Pour que le sang s'échappe des vaisseaux, il faut que ces derniers soient lésés. Ici pourraient donc intervenir *l'avitaminose « C »* en général, et *l'avitaminose « P »* en particulier. Les effets curatifs de l'acide ascorbique, dans le cas de scorbut, ont été amplement démontrés. Leur rôle antihémorragique est également incontesté. SZENT-GEÖRGYI et RUSZNYAK ont extrait une substance du jus de

citron et du poivre rouge hongrois qu'on appelle la vitamine « P ». Cette substance réduit la fragilité capillaire.

Ses effets furent excellents dans trois cas de purpura vasculaire, quatre cas de purpura thrombo-cytopénique, sept cas des maladies infectieuses, un cas de myxœdème et deux cas de diabète sucré.

L'épreuve clinique a été confirmée expérimentalement sur deux lots de cobayes soumis au régime scorbutigène. Un lot a reçu la vitamine « P », l'autre non. Quoique les deux lots aient présenté des symptômes scorbutiques, l'incidence et l'étendue des hémorragies étaient bien moindres dans le lot qui avait reçu la vitamine « P » (citrine).

La carence en vitamine « P », liée à la carence en vitamine « C », seraient responsables du scorbut.

Le purpura est-il sous la dépendance des mêmes avitaminoses? Pour répondre à cette question, nous avons essayé de traiter les chiens atteints de purpura par l'acide ascorbique. Nous avons comparé les résultats obtenus avec ceux que donnent les antihémorragiques banaux ($Ca\,Cl^2$, arhémapectine Galtier, citrate de soude, anthéma...); les antidiarrhéiques et les cholérétiques (sérum glucosé isotonique, Orthosiphène Clin...). Nous avons également combiné la vitaminothérapie « C » aux autres traitements symptomatiques. Nos essais n'ont pu porter que sur la vitamine « C » en raison des difficultés d'approvisionnement en vitamine « K ». Voici les observations que nous avons faites et les remarques qui en découlent.

OBSERVATIONS

Recueillies dans le Service de Clinique Médicale de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse

---

OBSERVATION N° 1 :

Chien, loulou blanc, âgé de 5 ans, appartenant à Mme D..., 12, rue Bayard, à Toulouse.

A l'examen clinique, nous avons noté des taches purpuriques cutanées sur tout le corps.

L'abattement était très marqué. La température de 40°2. Cet état a duré pendant quatre jours consécutifs.

Nous n'avons pas observé de mœ'éna. Au bout de ce laps de temps, des taches purpuriques gingivales ont fait leur apparition.

Le régime alimentaire auquel était soumis ce sujet était normal.

L'examen des urines a révélé une grande quantité de pigments biliaires.

Le temps de coagulation était augmenté.

Nous avons traité par des injections de sérum glucosé isotonique (100 cc. par jour) ; nous avons administré de l'Orthosiphène Clin et l'arhémapectine Galtier (1 ampoule par jour).

Au bout d'une semaine nous avons obtenu la guérison totale et sans rechute.

OBSERVATION N° 2 :

Chien, épagneul breton, âgé de 3 ans, appartenant à M. B..., de Toulouse.

Le sujet présentait, au niveau de la paroi abdominale et sur chaque côté du fourreau, de nombreuses taches purpuriques.

On note de l'inappétence, une diarrhée sans mœléna, mais pas de fièvre et pas de taches au niveau des gencives.

Ici, également, nous avons trouvé beaucoup de pigments biliaires dans l'urine.

Le régime alimentaire du chien était normal.

Le traitement a consisté en des injections, tous les deux jours, de 100 cc. de sérum glucosé isotonique et administration per os et prodie d'une ampoule d'Orthosiphène. Au bout de neuf jours de traitement, nous avons obtenu une régression puis une disparition des taches et de la diarrhée. Dans le même laps de temps les urines redevenaient normales.

Observation N° 3 :

Chien courant, 7 ans, appartenant à Mlle G..., à Tou ouse.

A l'examen clinique de ce sujet, on observe de nombreuses taches purpuriques disséminées sur toute la surface du corps, en plus une entérite hémorragique avec phénomènes vertigineux et un abattement très marqué. Le chien était en hypothermie. Le thermomètre a marqué 35°,7.

Par ailleurs, l'auscultation du cœur a révélé un souffle systolique par insuffisance mitrale. L'examen du sang a montré 1 gr. 20 d'urée sanguine; dans les urines se trouvent des pigments biliaires.

Le régime alimentaire était normal.

Nous avons combattu ces symptômes avec de l'huile éthéro-camphrée (20 cc.), du sérum glucosé (150 cc.), de l'anthéma (1 ampoule par jour). Nous avons administré, toutes les deux heures, un sirop à base de teinture d'opium et de chlorure de calcium.

Nos efforts ont été vains; le chien est mort dans la nuit et, le lendemain, la putréfaction du cadavre nous a empêché

de faire les investigations anatomo-pathologiques qui s'imposaient.

Observation N° 4 :

Chien courant, âgé de 8 ans, appartenant à M. S..., à Toulouse.

Le chien est couvert de taches purpuriques et présente également des taches au niveau des gencives. Nous notons une diarrhée non hémorragique. Les pigments biliaires sont présents dans l'urine.

Le chien était alimenté normalement.

Avec des injections de sérum glucosé (100 cc. par jour) et l'administration d'Orthosiphène (1 ampoule par jour et per os), nous obtenions la guérison en huit jours.

Observation N° 5 :

Chienne loulou, 4 ans, appartenant à Mme D..., à Toulouse.

Présente des taches purpuriques sur la paroi de l'abdomen et au niveau des gencives. La température est normale. L'interrogation de la propriétaire montre que l'alimentation est carencée, puisque l'animal n'est nourri qu'avec des soupes claires ou quelques légumes ébouillantés ou quelques croûtes de pain. Absence totale de viande dans la ration.

Les analyses révèlent des pigments biliaires dans les urines. Légère augmentation du temps de coagulation sanguine.

Le traitement, conduit de la même manière que sur les sujets précédents, donne le même heureux résultat au bout de cinq jours.

Observation N° 6 :

Chienne, caniche, 5 ans, appartenant à Mme E..., à Toulouse.

L'examen clinique de ce sujet révèle des taches purpuri-

ques au niveau de la paroi de l'abdomen et des gencives. En outre, le sujet présente une entérite diarrhéique.

L'alimentation est normale. L'animal ne présente pas de fièvre.

L'analyse biologique du sang et de l'urine ne révèlent rien d'anormal, sauf une légère augmentation du temps de coagulation.

Le sujet a été traité avec des injections d'Anthéma, et la guérison a été obtenue au bout de quatre jours.

OBSERVATION N° 7 :

Chien, berger, 2 ans, appartenant à M. D.., à Agen.

Cet animal présente les symptômes ordinaires de purpura avec, en plus, de la diarrhée. La température est normale. Son alimentation est nettement insuffisante et déséquilibrée (soupes claires, rares croûtons de pain, pas de viande).

L'analyse des urines révèle la bilirubinurie.

Nous entreprenons un traitement à base de vitamine « C ». Nous administrons, au chien, quatre comprimés par jour (à 0,005 gr.) de Laroscorbine et, dans les deux jours suivants, nous lui injectons une ampoule (à 0,01 gr.) du même médicament en sous-cutanée. Dès le deuxième jour de ce traitement, les taches purpuriques gingivales disparaissent, mais les taches abdominales sont encore très nombreuses. A partir du troisième jour, celles-ci aussi commencent à regresser ,et le chien est guéri complètement au bout du sixième jour.

OBSERVATION N° 8 :

Chien courant, 5 ans, appartenant à Mme D..., à Toulouse.

En examinant attentivement ce chien, nous notons quelques taches purpuriques au niveau du fourreau et de l'abdomen .Il n'y a pas de taches gingivales. Il présente, en ou-

tre, un peu de diarrhée. La température reste normale. L'alimentation est normale, l'appétit est également bon.

L'analyse des urines montre la présence de traces de pigments biliaires (méthode de Grimbert).

Nous traitons ce chien uniquement par Laroscorbine en injections sous-cutanées, et nous obtenons la guérison complète le troisième jour de traitement.

OBSERVATION N° 9 :

Chienne, fox poils durs, 4 ans, appartenant à M. H..., à Toulouse.

Elle présente un purpura abdominal et gingival, ainsi que de la diarrhée. La température est normale. Le régime alimentaire n'est pas carencé.

La chienne est abattue et refuse de manger. On note la présence des pigments biliaires dans les urines.

Nous traitons ce chien comme le précédent, avec de la Laroscorbine en injection sous-cutanée, et nous obtenons la guérison complète en six jours.

OBSERVATION N° 10 :

Chien, griffon, 10 ans, appartenant à M^lle S..., à Montauban.

Ce sujet présente également les taches purpuriques abdominales et gingivales; l'inappétence est marquée; on note de l'hypothermie (36°8), une entérite marquée. A la palpation de l'abdomen le foie se montre douloureux, tandis que l'examen des urines montre la présence des pigments biliaires. Le temps de coagulabilité est augmenté. L'urée sanguine est à un taux normal.

Le régime alimentaire de l'animal est normal.

Pendant trois jours consécutifs, nous soumettons le chien au traitement suivant :

Sérum glucosé;
Orthosiphène;
Paquets choléréto-diurétiques.

L'état général du sujet s'améliore, mais les taches purpuriques ne régressent pas. On administre alors du chlorocalcion ($CaCl^2$), 3 gr. par jour. Aucun changement notable n'a été observé.

Nous prescrivons, pour les trois jours suivants, l'Orthosiphène et la Laroscorbine, et nous obtenons la disparition complète de taches gingivales en même temps qu'une légère régression des taches abdominales.

Nous poursuivons ce dernier traitement (Laroscorbine) pendant les trois jours suivants et, au bout de ce temps, la guérison est complète.

Observation N° 11 :

Chien, boxer, 4 ans, appartenant à Mlle S..., à Albi.

Ce chien présente des taches purpuriques confluentes au niveau de la région abdominale. On note, en outre, du sang en nature mélangé aux excréments de l'animal, une hyperthermie marquée, des phénomènes nerveux, hallucinatoires, de l'anurie.

Le régime de l'animal est nettement carencé : pas de viande, des soupes maigres.

L'analyse du sang montre une hyperazotémie (1 gr. 80 par litre de sang).

Dans les urines, on trouve des pigments biliaires.

Nous avons traité cet animal avec du sérum glucosé 50 cc. en intraveineuse, de l'huile éthéro-camphrée, de l'Anthéma (per os) et de la Laroscorbine (2 ampoules en sous-cutanée).

Mais tous ces moyens thérapeutiques restèrent vains. Le chien mourut dans la nuit. L'autopsie nous montra une né-

phrite aiguë dégénérative, une hépatite aiguë insulaire nécrosante et une entérite hémorragique.

Observation N° 12 :

Chien, fox à poils ras, 5 ans, appartenant à M. D..., à Villefranche.

Cet animal a des taches purpuriques au niveau de l'abdomen et des gencives. Il présente de la fièvre (40°) et de la diarrhée. Son régime alimentaire est normal.

L'analyse des urines ne révèle rien d'anormal.

Nous traitons le malade avec de la Laroscorbine, administrée per os et par voie sous-cutanée.

Nous obtenons ainsi la disparition des taches purpuriques au bout de quatre jours, mais la température reste élevée. Elle finit par tomber brusquement au bout de trois jours. Le chien est complètement guéri.

Observation N° 13 :

Chienne, berger, 4 ans, appartenant à M. S..., à Toulouse.

Elle présente seulement les taches purpuriques au niveau de l'abdomen. L'appétit est conservé. La température est normale.

Le régime alimentaire est carencé.

Dans les urines on trouve des pigments biliaires.

Les injections du sérum glucosé et l'administration d'Orthosiphène per os et de Laroscorbine amènent la guérison au bout de cinq jours.

Observation N° 14 :

Chien, loulou, 3 ans, appartenant à Mme D..., à Narbonne.

Avec les signes habituels du purpura, nous notons, sur ce sujet, une diarrhée sanguinolente, de l'inappétence et de l'abattement, tandis que la température reste normale.

Le régime alimentaire est normal.

Dans les urines on trouve des pigments biliaires.

Le temps de coagulation est légèrement augmenté.

Nous traitons cet animal avec le sérum glucosé, de l'Orthosiphène et du chloro-calcion ($Ca\ Cl^2$) à la dose de 5 gr. par jour. La Laroscorbine est également employée. L'animal est guéri au bout du septième jour.

Observation N° 15 :

Chien, race commune, 5 ans, appartenant à M. P..., à Toulouse.

Ici les taches purpuriques sur l'abdomen sont peu nombreuses. On en observe, surtout, au niveau de chaque côté de la face externe du fourreau.

Son alimentation est carencée.

Nous mettons encore en œuvre la Laroscorbine, injectée par voie sous-cutanée et per os : l'animal est guéri au bout du cinquième jour.

Observation N° 16 :

Chienne, loulou, 5 ans, appartenant à Mme B..., à Toulouse.

Cet animal présente, à l'examen clinique, des taches purpuriques siégeant au niveau de la région abdominale.

Les troubles gastro-intestinaux font leur apparition deux jours après. La température est élevée (40°4) ; néanmoins, l'appétit est conservé.

Le temps de saignement est normal, tandis que le temps de coagulation est prolongé.

Le régime alimentaire est normal.

Le traitement consiste en l'injection de 5 cc. d'Electrargol et de 30 cc. de sérum glucosé.

Au bout de trois jours, aucune amélioration ; l'état général reste stationnaire. La température est de 40°3. L'appétit est toujours conservé. Les taches purpuriques persistent.

En ce moment, le taux des hématoblastes est de 172.000

par mm³. Il y a donc thrombo-cytopénie (le chiffre normal étant de 300.000 par mm³).

On institue alors le traitement vitaminique avec la Laroscorbine, en administrant un comprimé par jour, et nous obtenons la guérison complète avec quatre jours de ce traitement.

Tableau synoptique des 16 cas de purpura chez le Chien

N°	Sexe	Age	Race	Régime alimentaire	Forme de la Maladie	Traitement	Terminaison
1	M	5	Loulou blanc	non carencé	Taches cutanées — Taches gingivales Troubles hépatiques	Sérum glucosé Orthosiphène Arhemapectine	guérison
2	M	3	Epagneul	non carencé	Taches cutanées — Troubles hépatiques	Sérum glucosé Orthosiphène	guérison
3	M	7	courant	non carencé	Taches cutanées — Entérite hémorragique Hépato-néphrite; troubles nerveux et cardiaques	Sérum glucosé Anthéma Teinture d'opium - $CaCl^2$ Huile éthéro-camphrée	mort
4	M	8	courant	non carencé	Taches cutanées et gingivales — Diarrhée Troubles hépatiques	Sérum glucosé Orthosiphène	guérison
5	F	4	Loulou	carencé	Taches cutanées — Taches gingivales Troubles hépatiques	Sérum glucosé Orthosiphène Arhemapectine	guérison
6	F	5	Caniche	non carencé	Taches cutanées et gingivales — Diarrhée Troubles hépatiques	Anthéma	guérison
7	F	2	Berger	carencé	Taches cutanées — Diarrhée Troubles hépatiques	Laroscorbine (Vit. « C ») per os	guérison
8	M	5	courant	non carencé	Taches cutanées — Diarrhée Légers troubles hépatiques	Laroscorbine (Vit. « C ») per os	guérison

N°	Sexe	Age	Race	Régime alimentaire	Forme de la Maladie	Traitement	Terminaison
9	F	4	Fox à poils durs	non carencé	Taches cutanées — Taches gingivales — Diarrhée Troubles hépatiques	Laroscorbine en sous-cutanée	guérison
10	M	10	Griffon	non carencé	Taches cutanées — Taches gingivales — Entérite Troubles hépatiques	Sérum glucosé — Orthosiphène — Paquets chole-reto-diurétiques — Arhemapectine — $CaCl^2$ — Laroscorbine per os et en sous-cutanée.	guérison
11	M	4	Boxer	carencé	Taches cutanées — Entérite hémorragique Troubles nerveux — Hépato-néphrite	Sérum glucosé en J. V. — L'huile éthéro-camphrée — Anthéma — Laroscorbine en sous-cutanée.	mort
12	M	5	Fox à poils ras	non carencé	Taches cutanées — Taches gingivales — Diarrhée	Laroscorbine en sous-cutanée	guérison
13	F	4	Berger	carencé	Taches cutanées — Troubles hépatiques	Sérum glucosé Orthosiphène Laroscorbine per os	guérison
14	M	3	Loulou	non carencé	Taches cutanées — Melœna Troubles hépatiques	Sérum glucosé Orthosiphène - $CaCl^2$, 5 gr. par j — Laroscorbine	guérison
15	M	5	commune	carencé	Taches cutanées	Laroscorbine en sous-cutanée et per os	guérison
16	F	5	Loulou	non carencé	Taches cutanées Troubles hépatiques et gastro-intestinaux	Electrargol 5 cc. Sérum glucosé Laroscorbine per os	guérison

Remarques découlant des observations

A la lumière de nos observations, on peut admettre que l'apparition du purpura est, peut-être, favorisée par la carence alimentaire comme semblerait l'indiquer la constatation suivante :

Depuis l'armistice, le nombre de chiens atteints de purpura a augmenté considérablement. Avant la guerre, les statistiques relevées dans le Service de Clinique Médicale de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse montraient quatre à cinq cas de purpura par an. Or, actuellement, on en a observé seize cas pendant une seule année scolaire, malgré l'énorme diminution du nombre de chiens présentés à la consultation.

Doit-on, alors, admettre le rôle des avitaminoses dans la genèse du purpura?

Il faut reconnaître que l'insuffisance hépatique d'une part, la diarrhée d'autre part, peuvent déterminer une carence relative en vitamine « C » (défaut d'utilisation) par opposition à la carence absolue alimentaire. Nos observations témoignent de la quasi-constance des troubles hépatiques (14 fois sur 16) et de la fréquence des troubles gastro-intestinaux (11 fois sur 16). D'autre part, si la simple médication hépatique a déterminé souvent la guérison, cette guérison est plus rapide si on ajoute au traitement hépatique la vitamine « C ». Par contre, la vitamine « C » agit aussi bien dans les cas où l'alimentation est normale que dans les cas où elle est carencée. De plus, de simples antihémorragiques (anthéma, $Ca\,Cl^2$ arhémapectine, etc....) ont amené la guérison même dans des cas où la ration des animaux était déficiente.

Dès lors, la vitamine « C » agit-elle simplement en vertu de son action pharmacodynamique comme un simple antihémorragique?

Pour départager les opinions, il aurait fallu faire des do-

sages de vitamine « C » dans le sang et dans les urines. Malheureusement, les produits de laboratoire nous ont manqué pour mener à bien cette expérimentation.

Dans l'état actuel de nos investigations on ne peut que conclure à l'indication de la vitaminothérapie « C » dans le traitement de purpura. En admettant que la vitamine « C » n'agisse que par ses propriétés antihémorragiques — et il faut bien avouer que c'est probable — il est certain qu'elle mérite une des premières places dans le traitement symptomatique du purpura.

A ce titre, l'hypothèse d'une avitaminose, si elle ne se vérifie pas dans les faits, a eu, au moins, d'appréciables conséquences thérapeutiques. Et c'est, au fond, le principal... Il nous reste à préciser succinctement la posologie de la vitamine « C » dans le traitement du purpura.

Traitement du purpura par la vitamine "C"

Nous avons utilisé l'acide aroscorbique synthétique cristallisé sous forme de comprimés ou d'ampoules préparés par la maison « *Roche* » sous le nom de « *Laroscorbine* », à la dose de 1 à 4 comprimés par jour, à 0,005 gr., ou de 1 à 3 ampoules par jour de 2 cc. à 0,10 gr. (normales), ou 1 ampoule de 5 cc. à 0,50 gr. (fortes).

En raison de la fréquence des troubles hépatiques (quasi-constance de la bilirubinurie), le traitement vitaminique sera avantageusement complété par la thérapeutique choléréto-diurétique (sérum glucosé isotonique ou hypertonique, Orthosiphène, etc...).

De même, les complications viscérales peuvent être traitées par tous les médicaments disponibles, à la condition que le traitement principal vitaminique soit assuré.

Les mesures hygiéniques et une bonne alimentation doivent être respectées. Après la guérison, pour éviter les récidives, il est indiqué de faire prendre 0,005 gr. d'acide aroscorbique par jour, pendant une semaine.

CONCLUSIONS

Au terme de cette étude pathogénique et thérapeutique du purpura du chien, trois faits s'imposent :

1° La quasi-constance des troubles hépatiques et la fréquence des troubles gastro-intestinaux dans le purpura, chez le chien;

2° Les bons résultats thérapeutiques obtenus à l'aide de la vitamine « C »;

3° Si la preuve de l'avitaminose « C » n'a pu être faite dans le déterminisme du purpura du chien, du moins notre étude confirme-t-elle les propriétés antihémorragiques de la vitamine « C ». A ce titre, l'acide ascorbique est un des meilleurs médicaments utilisables dans le traitement du purpura.

Vu :

Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire,

rapporteur,

E. DARRASPEN.

Vu :

Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire,

A. MARTIN.

Vu :

Le Président de la Thèse,

M. SENDRAIL.

Vu :

Le Doyen,

R. GARIPUY.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 10 Janvier 1944.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

R. DELTHEIL

BIBLIOGRAPHIE.

ARBOVAL (HURTREL D') (L.-H.-J.). — « Purpura ». — *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie*, tome III, P. Z., p. 44.

BLETON (Roger). — Le purpura hémorragique du chien. — *Thèse Vétérinaire de Lyon*, tome I, 1934.

BOUCHET (père et fis). — Sur le purpura. — *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1927.

CADIOT et BRETON. — Médecine et chirurgie canines, 1924.

DERVILLEZ (H.). — *Recueil de Médecine Vétérinaire de l'Ecole d'Alfort*, 1929.

EHRLICH (Martha). — Contribution à la Pathogénie des états hémorragiques. — *Presse Médicale*, 27 septembre 1924.

FIESSINGER. — Vitamine « C », par Henri Bernard, p. 61.

FIESSINGER. — Vitamine « A », par J. Cathala, page 15.

FIESSINGER. — Les déficiences vitaminiques et hormonales, 1924.

FRÖHNER (Eugen). — Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte.

GLEY (E.). — Vitamines. Physiologie, 1938.

HAYEM (Georges). — Leçons sur les modifications du sang, 1882, p. 222.

HAYEM (Georges). — Maladies du sang, 1900, page 533.

HAYEM (Georges). — Du sang et ses altérations anatomiques, 1889, p. 962.

HUGHES (D.-L.). — The Relation of Capillary Fragility to the Purpuras. — *The Veterinary Record*, December 1938.

HUTYRA, MAREK, MANNINGER. — Pathologie der Haustieren, 1941.

JALABERT (M.). — Purpura essentiel, p. 241. — *Recueil de Médecine Vétérinaire de l'Ecole d'Alfort*, 1926.

JAUFFRET. — Purpura du chien avec troubles nerveux à type hallucinatoire. — *Recueil de Médecine Vétérinaire de l'Ecole d'Alfort*, 1934.

LANERY. — Insuffisances hépatiques chez le chien. — *Thèse Vétérinaire d'Alfort*, 1928.

LAPORTE (Octave). — Les maladies de la peau du chien, 1934.

LELLMANN. — Ein Fall von morbus maculosus bei einem Hunde. — *Berliner Thierärzliche Wochenschrift*, 28 octobre 1897.

LELLMANN. — Ein Fall von morbus maculosus bei einem Hunde. — *Berliner Thierärzliche Wochenschrift*, 1er mai 1902.

LIÉGEOIS (F.). — Purpuras. — *Traité de Pathologie Médicale des animaux domestiques*, 1940, p. 358.

LOCKWELLE (W.-G.-R.). — Purpura of the Dog, p. 187. — *The Veterinary Record*, 16 september 1914.

MATHIS. — Contribution à l'étude du purpura, p. 569. — *Journal de Médecine Vétérinaire et zootechnie de Lyon*, 1888.

MORHARDT (P.-E.). — La vitamine « K » et ses applications thérapeutiques, p. 816. — *La Presse Médicale*, 23-26 juillet 1941.

MOUSSU (Raymond). — Observations et recherches sur le Purpura hémorragique essentiel du chien. — *Recueil de Médecine Vétérinaire d'Alfort*, 15 août 1926.

MOUZON (J.). — De quelques récents travaux sur les purpuras hémorragiques. — *La Presse Médicale*, 10 septembre 1921.

PEZET (M. et G.). — Le purpura hémorragique essentiel du chien. — *Communication à la Société de Médecine Vétérinaire pratique*, 13 décembre 1922.

PEZET (M. et G.). — *Bulletin de la Société de Médecine Vétérinaire pratique*, concours 1922, p. 225.

PEZET (M.). — Le purpura hémorragique essentiel du chien. — *Thèse Vétérinaire d'Alfort*, t. VII, 1926.

RABUT et OURY. — Le purpura au cours des intoxications par le novarsénobenzol. — *Presse Médicale*, 20 septembre 1922.

ROSKAM (Jackes). — Physiologie normale et Pathologie des globulins, 1923, p. 48.

ROSKAM (Jackes). — Pathologie de la prolongation des hémorragies dans les syndromes hémorragiques et dans l'hémophilie vraie. — *La Presse Médicale*, 21 novembre 1923.

TASKIN. — Un cas de purpura hémorragique du chien, p. 362. — *Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, 1er décembre 1927.

VALLOIS (E.). — Les purpuras inflammatoires. — Note clinique d'un praticien, p. 22. — *La Presse Médicale*, 6 janvier 1942.

VERRET. — Etude d'un ictère infectieux du chien. Ses rapports avec le typhus et purpura hémorragiques du chien. — *Thèse Vétérinaire d'Alfort*, 1926, t. III.

XIROUDAKIS (N.). — Purpura hémorragique du chien. — *Thèse Vétérinaire d'Alfort*, 1926, tome VIII.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Avant-Propos	9
Introduction	11
Définition	13
Historique	14
Lésions	15
Symptômes	19
Diagnostic	21
Pronostic	24
Etiologie	25
Pathogénie	28
Observations	37
Remarques découlant des observations	48
Traitement du purpura par la vitamine « C »	50
Conclusions	51
Bibliographie	53